Aus der II. Medizinischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Eppendorf
Oberarzt Dr. Nonne.

EIN BEITRAG ZUR DIFFERENTIALDIAGNOSE
ZWISCHEN DEN
SYPHILOGENEN ERKRANKUNGEN: PROGRESSIVER PARALYSE UND TABES DORSALIS
UND DEM ALCOHOLISMUS CHRONICUS
MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER
„4 REAKTIONEN"
AUF GRUND VON 15 KLINISCH BEOBACHTETEN FÄLLEN

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER
LUDWIG-MAXIMILIAN-UNIVERSITÄT ZU MÜNCHEN

EINGEREICHT VON

HANS PFLÜGER
MEDIZINALPRAKTIKANT AUS HAMBURG

LEIPZIG
VERLAG VON F. C. W. VOGEL
1913

Aus der II. Medizinischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Eppendorf
Oberarzt Dr. Nonne.

EIN BEITRAG ZUR DIFFERENTIALDIAGNOSE

ZWISCHEN DEN

SYPHILOGENEN ERKRANKUNGEN: PROGRESSIVER PARALYSE UND TABES DORSALIS UND DEM ALCOHOLISMUS CHRONICUS

MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER

„4 REAKTIONEN"

AUF GRUND VON 15 KLINISCH BEOBACHTETEN FÄLLEN

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

LUDWIG-MAXIMILIAN-UNIVERSITÄT ZU MÜNCHEN

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

EINGEREICHT VON

HANS PFLÜGER

MEDIZINALPRAKTIKANT AUS HAMBURG

LEIPZIG
VERLAG VON F. C. W. VOGEL
1913

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Prof. Dr. Kraepelin.

DEM ANDENKEN

MEINES

VERSTORBENEN VATERS

GEWIDMET

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548308_0074

Nach den heutigen Untersuchungen steht es allgemein fest, dass sowohl für die progressive Paralyse wie auch für die Tabes dorsalis als ursächliches Moment lediglich eine vor mehr oder weniger langer Zeit durchgemachte luetische Infektion in Betracht kommt. Und doch gibt es noch heute, und hat es besonders vor der Anwendung der Wassermannschen Reaktion bei den Untersuchungen zahlreiche Autoren gegeben, die ausser der luetischen Infektion auch noch andere Schädigungen des Körpers als ätiologisches Moment für die Entstehung der beiden genannten Krankheiten ansehen. Bei der progressiven Paralyse besonders ist häufig dem chronischen Alkoholmissbrauch eine ursächliche Bedeutung zugemessen worden, da dieser dem Auftreten der progressiven Paralyse häufig voraufgeht. Die Ansichten über die ätiologische Bedeutung des Alkoholmissbrauchs, denen namentlich die Psychiater Joffroy, Magnan, Dagonnet, Vallon, Hoppe, Mendel, Mairet, Vires, Bellot, Deventer, Seppili, Boissier, Chantemille huldigen, haben im Laufe der Zeit sehr gewechselt: Hirschl hat in einer Tabelle die Prozentziffern 10 verschiedener Autoren für das Vorkommen des Alkoholmissbrauchs in der Anamnese der Paralytiker zusammengestellt, und daraus ergibt sich, dass diese Zahlenangaben zwischen 3,4 Proz. und 75 Proz. schwanken. Gestützt wurden diese Ansichten durch das auffallend häufigere Auftreten der progressiven Paralyse bei Männern als bei Frauen, sowie durch eine besondere Bevorzugung gewisser Gesellschaftsklassen, die durch ihren Beruf den Schädigungen des Alkohols besonders ausge-

setzt sind (Gastwirte, Kellner); allerdings ist hierbei in Betracht zu ziehen, dass bei den genannten Berufsklassen auch die Geschlechtskrankheiten Tripper wie Syphilis sehr häufig vorkommen. Während nun die meisten Autoren ein auffallend häufiges Zusammentreffen von chronischem Alkoholismus und progressiver Paralyse nach ihren Erfahrungen bestätigen, haben Junius und Arndt Untersuchungen angestellt, die mit dieser Anschauung völlig in Widerspruch stehen. Sie fanden bei 834 Fällen von progressiver Paralyse bei 236, d. i. bei 28,5 Proz. Alkoholmissbrauch in der Anamnese, bei den übrigen Geisteskranken des gleichen Zeitraums unter 1566 Fällen bei 626, d. i. bei 39,9 Proz.; sie glauben deshalb nicht an einen wesentlichen Einfluss des Alkoholismus auf die Entstehung der Paralyse. Ähnliche Resultate ergaben die Untersuchungen von Stark, und Hirschl fand sogar nur bei 8,5 Proz. der Fälle Alkoholismus in der Anamnese der progressiven Paralyse gegenüber 40—50 Proz. der übrigen Geisteskrankheiten. Kraepelin glaubt, dass trotz der mannigfachen Anhaltspunkte, die für die ursächliche Bedeutung des Alkoholmissbrauchs bestehen, diese keineswegs erwiesen sei, doch läge der Gedanke nahe, dass vielleicht mehr noch als die persönlichen Trinkgewohnheiten, die allgemeine Schädigung der Volksgesundheit durch verbreiteten Alkoholmissbrauch die Empfänglichkeit für die Paralyse erhöhen könnte.

Trotz der grossen Verschiedenheit der Ansichten steht doch nach den Untersuchungen der meisten Autoren fest, dass ein verhältnismässig grosser Prozentsatz der Paralytiker Alkoholmissbrauch getrieben hat, wenn man sich auch davor hüten muss, die im Exaltationsstadium der progressiven Paralyse häufig beobachteten Alkoholexzesse als den Ausdruck eines Alkoholismus chronicus anzusehen, — und diese Komplikation erschwert die Diagnose ungemein, da die Symptome der progressiven Paralyse und des chronischen Alkoholismus sich häufig sehr ähnlich sind, wie auch neuerdings Bumke betont: „Es können bei der Dementia paralytica fast alle Zustandsbilder vorkommen, die, vom Delirium tremens bis zur chronischen Degeneration der Säufer, bei Alkoholisten beobachtet werden.“ Und diese Ansicht lehrt Nonne schon lange auf seiner Abteilung.

Bei der Differentialdiagnose zwischen der progressiven Paralyse und dem chronischen Alkoholismus hat man vor allem die psychischen und somatischen Symptome zu unterscheiden. Bezeichnend in psychischer Beziehung für die progressive Paralyse ist ein fortschreitender Verfall der Intelligenz, der durch die mannigfachsten Symptome charakterisiert wird. Er beginnt mit einer Steigerung der Ermüdbarkeit, Erschwerung der Auffassung und des Verständnisses für äussere Eindrücke, aus denen sich eine mehr oder

minder ausgesprochene Bewusstseinstrübung entwickeln kann, so dass die Kranken häufig geradezu den Eindruck Betrunkener machen können. Besonders charakteristisch für das Krankheitsbild der progressiven Paralyse sind die tiefgreifenden Störungen des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit, namentlich die Ereignisse der jüngsten Vergangenheit werden häufig vergessen. Oft wird bei den Kranken der Verlust der Möglichkeit einer zeitlichen Ordnung der Erinnerung beobachtet, ferner die Unfähigkeit, Zeitangaben zueinander ins richtige Verhältnis zu setzen. Die Gedächtnisstörung macht sich nach und nach auch in bezug auf die fernere Vergangenheit geltend, in einzelnen Fällen ist auch der Ausfall zeitlich umgrenzter Abschnitte im Gedächtnis beobachtet; dieser Ausfall wird dann gewöhnlich durch Erinnerungsfälschungen ausgeglichen, so dass das Bild einer Korsakowschen Psychose vorgetäuscht werden kann, einer Krankheitsform des chronischen Alkoholismus, auf die ich später näher eingehen werde. Der psychische Symptomenkomplex wird endlich noch vervollständigt durch eine schon frühzeitig ausgeprägte Urteilsschwäche, die sich bereits bei den einfachsten psychischen Leistungen geltend macht, sowie durch die Wahnvorstellungen, die in der späteren Entwicklung der Krankheit auftreten: Der Kranke vermag nicht mehr „durch Beobachtung des Tatsächlichen die Gebilde seiner Einbildungskraft zu berichtigen“ (Kraepelin). In gemütlicher Beziehung werden die verschiedenartigsten Symptome beobachtet: euphorische Stimmung mit Grössenideen, erhöhte Reizbarkeit, Niedergeschlagenheit, Angst, Verfolgungs- und Versündigungsideen, Teilnahmslosigkeit. Diese mannigfachen Symptome treten nicht in charakteristischer Reihenfolge und Stärke auf, sondern bald ist das eine mehr ausgeprägt als das andere, oft werden manche der Symptome vermisst, so dass in psychischer Beziehung das Krankheitsbild der Paralyse ein sehr wechselndes ist. Je nach dem besonders ausgeprägten Auftreten einiger Symptome im Verlauf der Krankheit kann man verschiedene Arten des Krankheitsbildes beobachten. Kraepelin unterscheidet die demente, depressive, expansive und agitierte Form der progressiven Paralyse.

Fast alle die geschilderten Symptome, mehr oder weniger stark ausgeprägt, kommen im Bilde des chronischen Alkoholismus vor, das ebenfalls ein sehr wechselndes ist. Konstant finden wir hierbei Steigerung der Ermüdbarkeit, Urteilsschwäche, Störungen des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit. Auch in gemütlicher Beziehung können alle die oben geschilderten Symptome beobachtet werden, doch ist für den chronischen Alkoholismus der fast konstante Trinkerhumor charakteristisch, der nicht mit der Euphorie der Para-

lytiker verglichen werden kann. Eine typische Art der Wahnvorstellungen der Alkoholisten sind die Eifersuchtsideen, die bisweilen differentialdiagnostisch verwertet werden können, die aber bisweilen auch bei der depressiven Form der progressiven Paralyse beobachtet werden, dann aber, wie Kraepelin meint, auf alkoholistischer Basis entstanden sein mögen.

Hier möchte ich gleich von einem Krankheitsbild des chronischen Alkoholismus sprechen, das bisweilen differentialdiagnostisch die grössten Schwierigkeiten bietet: dem Delirium tremens, das in allen Stadien des chronischen Alkoholismus auftreten und sehr oft rezidivieren kann. — Es wird gewöhnlich, nach der Ansicht vieler erfahrener Autoren, durch äussere Einflüsse, wie schwere Alkoholexzesse, Traumen oder plötzliche Abstinenz ausgelöst. Die psychischen Hauptsymptome dieses Krankheitsbildes sind Störungen der Auffassung und der Orientiertheit, mannigfache Trugwahrnehmungen des Gehörs und Gesichts. Die Merkfähigkeit ist herabgesetzt, das Gedächtnis für frühere Ereignisse meist erhalten, dagegen werden vielfach Erinnerungstäuschungen beobachtet. Die Kranken lassen sich nur schwer fixieren und sind in ständiger motorischer Unruhe. Charakteristisch ist der auffallende Beschäftigungsdrang. Von verschiedenen Autoren (Obersteiner, Kraepelin, Junius und Arndt) sind im Verlauf der progressiven Paralyse beobachtet worden, die denen des Delirium tremens völlig gleichen. Wenn es sich auch bei manchen der beobachteten Fälle um vorhergegangenen Alkoholmissbrauch handeln mag und man so an alkoholische Störungen denken muss, so glaubt Kraepelin doch, dass bei der Paralyse ohne vorhergegangenen Alkoholmissbrauch Gehörstäuschungen vorkommen können, wenn es sich um eine vorwiegende Erkrankung der Schläfenlappen handelt.

Viel schwieriger, oft sogar unmöglich ist die Unterscheidung des Delirium tremens von den deliriösen Zuständen, die bei der progressiven Paralyse beobachtet werden, wobei noch erschwerend ins Gewicht fällt, dass die Paralyse zuweilen erst mit einem derartigen Delirium manifest wird, und dass auch gleichzeitig Potus mit vorliegt (Wassermeyer). Diese deliriösen Zustände der Paralyse verlaufen meist nach der Art der Beschäftigungsdelirien: Die Kranken verlieren die Orientierung, werden unruhig, haben lebhafte Sinnestäuschungen; leiden an Schlaflosigkeit. Wie bei den Alkoholdeliranten ist die Stimmung halb ängstlich, halb euphorisch, es fehlt aber fast stets der typische Galgenhumor der Trinker. Vielfach nahm man an, dieses Krankheitsbild sei auf vorhergehenden Al-

koholmissbrauch zurückzuführen und bedeute somit nur ein echtes Alkoholdelirium im Verlauf der Paralyse; doch beobachtete Kraepelin bei 156 Fällen von Paralyse in 7 Fällen das Zustandsbild eines Delirium tremens, und in 5 von diesen Fällen lag bestimmt kein Alkoholmissbrauch vor, und doch trat das eigenartige Bild eines Delirium tremens auf. In allen Fällen waren diesen deliriösen Zuständen Erscheinungen der progressiven Paralyse voraufgegangen, in 3 Fällen schlossen sie sich an einen paralytischen Anfall an. Immer beobachtete er sehr lebhafte Sinnestäuschungen, sowie schwere Störungen der Orientierung und grosse Unruhe. Nur in 4 Fällen trat ausgesprochener Tremor auf. Der Beginn dieser Anfälle war immer plötzlich, die Dauer betrug 4—10 Tage, ist also etwas beträchtlicher als die des Alkohol-Deliriums, das gewöhnlich in 3—4 Tagen sein Ende erreicht hat. Als Hauptunterschiede dieser deliriösen Zustände gegenüber dem Delirium der Trinker führt Kraepelin die tiefere Benommenheit, das Fehlen des Galgenhumors, sowie das häufige unmittelbare Voraufgehen paralytischer Anfälle an.

Hasche-Klünder schildert einen Fall von Nonnes Abteilung, bei dem der Patient, der seit 3 Jahren paralytische Symptome aufweist, dagegen bereits 4 Jahre alkoholabstinent lebt, plötzlich einen mehrtägigen und sich wiederholenden Erregungszustand durchmacht, der völlig einem Alkoholdelirium glich. „Wenngleich eine etwas schlaffe Innervation, das eigentümliche Flimmern der Gesichtsmuskulatur, Pupillenerscheinungen, event. Augenmuskellähmungen, Ataxie, Romberg, Sprachstörung und dergleichen mehr für Paralyse sprachen, so sind das immerhin alles Symptome, die ebenfalls bei Alkoholdeliranten vorkommen können, so dass zuweilen, selbst wenn man beides in Erwägung zieht, ohne Anamnese eine entscheidende Diagnose nicht mit Sicherheit gestellt werden kann.“

Betrachten wir jetzt die somatischen Krankheitszeichen, so verdient hier die reflektorische Pupillenstarre an erster Stelle genannt zu werden, da sie nicht nur ein sehr häufiges, sondern auch gewöhnlich sehr früh auftretendes Symptom der progressiven Paralyse ist. Bewegungsstörungen der Pupillen sind bei Paralytikern sehr häufig. Nach Joffroy zeigen sich in 74 Proz. der Fälle die ersten Andeutungen einer gestörten Innervation: einseitige oder doppelseitige Verzerrung, Auszackung, Entrundung der Pupillen, denen im Verlauf der Krankheit Trägheit der Pupillenreaktion und endlich absolute Lichtstarre folgen. Die oben erwähnten ersten Andeutungen einer gestörten Pupilleninnervation werden auch bei Alkoholisten sehr häufig beobachtet. Interessant sind die Beobachtungen Cramers und nach ihm Vogts, dass die Pupillenreaktion im „normalen“ Rausch stets

prompt, im „pathologischen“ dagegen träge, manchmal sogar nahezu erloschen ist, ohne eine Störung der Konvergenz.

Das gänzliche Fehlen der Lichtreaktion, die isolierte Pupillenstarre, wird in differentialdiagnostischer Beziehung von fast allen Autoren als ein geradezu ausschlaggebendes Symptom angesehen. Dass die isolierte Pupillenstarre in der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit der Diagnose von Tabes oder Paralyse identisch ist, beweisen die Statistiken, die Uhthoff, Thomsen, Siemerling aufgestellt haben. Nach Westphal, Räcke, Junius und Arndt trifft man die reflektorische Pupillenstarre bei Paralytikern in 50—68 Proz., nach Bumke sogar in 87 Proz. der Fälle. Nach Untersuchungen von Moeli fehlte bei 500 Paralytikern in 47 Proz. der Fälle die Lichtreaktion, andererseits traf er 25 Fälle von reflektorischer Pupillenstarre, d. i. 1,4 Proz. aller untersuchten Patienten, bei denen weder Paralyse noch Tabes diagnostiziert werden konnte. Weiter fand er absolute Lichtstarre bei 8 Patienten, die keinerlei Anzeichen von Tabes, Paralyse oder Hirnsyphilis boten, bei denen aber sämtlich die Wassermannsche Reaktion positiv ausfiel. Er kam nach seinen Untersuchungen zu dem Schluss: „Ich kann über keinen Fall von typischer reflektorischer Pupillenstarre berichten, bei dem nicht entweder Tabes, Paralyse, Hirnsyphilis vorlag oder doch zum mindesten feststeht, dass der Patient einmal an Lues erkrankt war ... Ohne luetische Erkrankung gibt es äusserst selten, wahrscheinlich überhaupt nie eine reflektorische Pupillenstarre.“ Und auch Bumke kommt nach seinen Untersuchungen zu demselben Resultat. Manche Autoren, wie z. B. Möbius, vertreten den Standpunkt, dass bei vorhandener reflektorischer Lichtstarre die Diagnose Paralyse oder Tabes gesichert sei, doch haben ausgedehnte Untersuchungen anderer diese Ansicht als irrig erwiesen, wenigstens kann auch die blosse Syphilis (luetische Hirnerkrankung, konstitutionelle Syphilis) reflektorische Pupillenstarre veranlassen (Erb, Oppenheim, Siemerling, Weiler, Bumke).

Kann die reflektorische Pupillenstarre nun auch bei nicht luetischen Menschen vorkommen? Als irrig erwiesen hat sich die Annahme: Läsionen des Halsmarks oder der Medulla oblongata könnten eine reflektorische Pupillenstarre hervorrufen, dagegen hat man eine solche als einzige Folge von Störungen im zentrifugalen Schenkel des Pupillenreflexbogens beobachtet. Derartige Störungen vermag ausser einigen sehr seltenen Schädigungen (Läsionen des Oculomotorius, des Ganglion ciliare oder der Ciliarnerven) vornehmlich der chronische Alkoholismus zu verursachen. Besonders wichtig in dieser Beziehung sind die von Nonne angestellten Untersuchungen. Er fand unter den in den Jahren 1905—07 im Eppendorfer Krankenhaus aufgenomme-

nen 1460 Fällen von chronischem Alkoholismus 18mal reflektorische Pupillenstarre und 60 mal reflektorische Trägheit. In 9 Fällen von reflektorischer Pupillenstarre waren Lymphocytose und Phase I entweder vollkommen negativ oder nur eine Spur positiv; die Wassermannsche Reaktion konnte noch nicht angewendet werden. Während Nonne seit der Einführung der Wassermannschen Reaktion bis zum Erscheinen des Lehrbuches von Bumke einem neuen Fall von reflektorischer Pupillenstarre bei nicht luetischen Alkoholisten nicht wieder begegnet ist, so hat er seitdem 3 klinische Beobachtungen von reflektorischer Pupillenstarre bei nicht luetischen Alkoholisten gemacht, die ich am Schlusse meiner Arbeit anführen werde. 2 von den oben erwähnten 9 Nonneschen Fällen konnten 1911 nachgeprüft werden: Bei dem einen fand sich, ausser dem Fehlen eines Achillessehnenreflexes, als einziges Symptom die reflektorische Pupillenstarre, bei dem anderen Patienten zeigten die Pupillen jetzt reflektorische Trägheit. Nach diesen Beobachtungen Nonnes erscheint eine, wenn auch nur vorübergehende, reflektorische Pupillenstarre bei nicht luetischen Trinkern möglich. Weiler dagegen fand bei seinen an über 1000 Alkoholisten vorgenommenen Untersuchungen keinen Fall von reflektorischer Starre und kam deshalb zu dem Schluss, dass eine dauernde Pupillenstarre lediglich infolge des Alkoholmissbrauches nicht beobachtet werde; allerdings ist hierbei zu betonen, dass Weiler seine Untersuchungen in München, also vorwiegend an Biertrinkern angestellt hat, während die Nonneschen Patienten sich zum grössten Teil aus Schnapstrinkern zusammensetzen. Vielleicht erklärt dieser Unterschied im Material auch den Unterschied im Befund. Auch Margulies hat bei seinen letzten Untersuchungen keinen Fall von typischer reflektorischer Starre bei nicht luetischen Alkoholisten gefunden; er beobachtete bei seinen Fällen nur, wie schon alle Autoren vor ihm, eine durch den Alkoholismus bedingte vorübergehende Trägheit der Pupillenreaktion auf Licht. Raimann dagegen wieder teilt 10 Krankengeschichten von Alkoholikern mit, die sämtlich eine nach kurzer Zeit wieder verschwindende reflektorische Pupillenstarre aufwiesen. Auch Uhthoff hat vorübergehende reflektorische Pupillenstarre bei Alkoholisten beobachtet. Bewiesen wurde das Vorkommen der reflektorischen Pupillenstarre bei Alkoholisten mit negativer Syphilisanamnese durch einen Fall, der vor einiger Zeit von Nonne veröffentlicht wurde. Es handelte sich hierbei um einen Alkoholisten mit isolierter reflektorischer Pupillenstarre, der zur Sektion gelangte. Die makroskopische Untersuchung des Gehirns sowie die mikroskopische des Rückenmarks ergaben keinerlei Anhaltspunkte für die Annahme einer luetischen

Erkrankung des Zentralnervensystems. Intra vitam waren bei diesem Patienten die „4 Reaktionen“ negativ ausgefallen.

Ein weiteres differentialdiagnostisch wichtiges Symptom ist die Sprachstörung. Die charakteristische artikulatorische Sprachstörung der Paralytiker ist besonders gekennzeichnet durch das Silbenstolpern, durch das Auslassen von Silben, durch das Zittern und Beben der Lippen beim Sprechen, wodurch die schmierige, verwaschene Sprache des Paralytikers entsteht. Eine fast gleiche Sprachstörung wird nicht ganz selten beim Delirium tremens beobachtet, sie wird durch Silbenstolpern sowie durch den Tremor der Lippenmuskulatur hervorgerufen.

Der Tremor ist, wie schon aus dem Namen hervorgeht, ein konstantes Symptom des Delirium tremens, doch findet sich auch häufig ein ausgesprochener Tremor bei der progressiven Paralyse. Während aber bei dieser Krankheit der Tremor in den oberen Extremitäten lokalisiert ist und sich auf einzelne Muskelpartien beschränken kann. sind bei dem Alkoholisten entweder die ganzen Extremitäten, auch die unteren, oder sogar der ganze Körper befallen.

Die Reflexe der Paralytiker sind selten normal, gewöhnlich, je nach dem Sitze der Erkrankung im Zentralnervensystem gesteigert oder erloschen. Nach der Statistik Renauds, der 482 Paralytiker untersuchte, waren die Patellarreflexe normal in 13,7 Proz., gesteigert in 72,8 Proz., erloschen in 14,1 Proz. der Fälle. Ähnliche Resultate fanden Briaud und Cramer. Über die Reflexanomalien der Alkoholisten existieren keine so eingehenden Untersuchungen, doch steht es trotzdem fest, dass auch hier die Reflexe meist gesteigert, selten herabgesetzt oder erloschen sind (Kraepelin). Der Gang ist bei beiden Krankheiten häufig ataktisch, das Rombergsche Phänomen oft positiv. Bei der progressiven Paralyse finden sich die gleichen Sensibilitätsstörungen wie bei dem chronischen Alkoholismus: Hypalgesie und Analgesie; auch sind trophische Störungen wie Mal perforant und Muskelatrophien beiden Krankheiten gemeinsame, wenn auch seltene Symptome. Besonders charakteristisch bei den Alkoholisten ist die Macies der Oberschenkel bei sonst schwammigem, gedunsenem Körper.

Zum Krankheitsbilde der progressiven Paralyse gehören noch die paralytischen Anfälle, die nur selten vermisst werden. Sie treten nach der Art der Jacksonschen Rindenepilepsie, seltener der gewöhnlichen Epilepsie auf und besitzen eine Dauer von wenigen Stunden bis zu mehreren Tagen. Den Anfällen gehen gewöhnlich mancherlei Symptome, wie Unbesinnlichkeit, grössere Stumpfheit, Schwerfälligkeit der Bewegungen voraus. Ausser diesen ausgesprochenen Anfällen kann man noch häufig bei den Paralytikern vorübergehende Störungen

beobachten, bei denen der Kranke plötzlich benommen wird, die Augen verdreht, lallt oder überhaupt nicht sprechen kann, ohne dass es zu einem eigentlichen Anfall kommt. Ferner kommen Anfallsarten vor, die ohne Bewusstseinsstörungen verlaufen und die sich nur durch vorübergehendes Versagen eines Gliedes geltend machen. Dann rechnet man zu den paralytischen Anfällen noch Störungen auf sensorischem Gebiet: Parästhesien, Empfindungslähmungen, Gesichtsfeldeinschränkungen und endlich noch rein psychische Störungen: kurze Verwirrtheit mit falschen Handlungen, stockende, unzusammenhängende Reden, plötzliches Schreien und Toben.

Auch im Verlaufe des chronischen Alkoholismus und zumal während des Delirium tremens können Anfälle auftreten, wobei es sich aber niemals um so mannigfache Anfallsarten wie bei der progressiven Paralyse, sondern nur um schwere epileptische Anfälle handelt, und zwar kommen bei diesen Anfällen niemals, wie Kraepelin betont, die sonstigen Erscheinungen der Epilepsie, die Absencen, Ohnmachten, Verstimmungen, Dämmerzustände vor.

Endlich möchte ich noch 2 Krankheitsbilder des chronischen Alkoholismus erwähnen, die durch die Art ihrer Symptome häufig zu Verwechslungen mit der progressiven Paralyse geführt haben: die Korsakowsche Psychose und die alkoholische Pseudoparalyse. Die Korsakowsche Psychose, früher polyneuritische Psychose genannt, ist nicht selten die Begleiterscheinung einer multiplen Neuritis und schliesst sich andererseits an ein atypisches Delirium tremens an. Die Hauptsymptome dieser Psychose sind Störungen der Merkfähigkeit, retroaktive Amnesie und Konfabulationen. Diese Symptome, die gewöhnlich von Paresen, Reflexanomalien, Sprach- und Sensibilitätsstörungen begleitet sind, können leicht das Bild der progressiven Paralyse vortäuschen. So führt Mönckemöller Fälle an, in denen dieses Krankheitsbild längere Zeit für eine typische Paralyse gehalten wurde. Erst mit Rücksicht auf die Entwicklung der Krankheit, die auch in ätiologischer Beziehung Syphilis vermissen liess, wurde endlich die Diagnose polyneuritische Psychose gestellt. In bezug auf die Differentialdiagnose zwischen diesen beiden Krankheiten betont Kraepelin: Die psychischen Störungen bei der Korsakowschen Psychose zeigen sich vor allem in der Merkstörung, bei der progressiven Paralyse im allgemeinen Versagen des Gedächtnisses, jene entsteht häufig plötzlich nach alkoholischen Exzessen, diese entwickelt sich gewöhnlich langsam. Bei beiden Krankheitsbildern beobachtet man Anfälle, die aber bei der polyneuritischen Psychose in Ohnmachten und epileptiformen Anfällen ohne Nachwehen, bei der Paralyse in typischen paralytischen Anfällen mit rasch sich ausgleichen-

den Lähmungserscheinungen bestehen. Die Stimmung der Paralytiker ist eine blöde Glückseligkeit, während bei der Korsakowschen Psychose hauptsächlich eine stumpfe oder humoristische Stimmung auffällt.

Die psychische Demenz der chronischen Alkoholisten kann sich derartig steigern, dass sie völlig der Verblödung der Paralytiker gleicht, und auch der klinische Symptomenkomplex kann fast gänzlich mit dem der progressiven Paralyse übereinstimmen, man spricht dann von der alkoholischen Pseudoparalyse, die sich von der typischen progressiven Paralyse nur durch den Sektionsbefund unterscheidet. Die gewöhnlichen Symptome dieser Krankheitsbilder sind: mehr oder weniger ausgesprochene Geh- oder Sprachstörungen, verstärkte oder fehlende Sehnenreflexe, differente, kaum bewegliche Pupillen, Anzeichen oft recht erheblicher geistiger Schwäche, häufig blühende Grössenideen oder hypochondrische Vorstellungen. Der Hauptunterschied zwischen beiden Krankheiten liegt hauptsächlich in der besseren Prognose der Pseudoparalyse. Nasse sagt nach seinen Beobachtungen in der Bonner Anstalt: „Bei Gewohnheitstrinkern tritt gewöhnlich nach einem Vorbotenstadium, dessen Symptome sich von denen der typischen Paralyse nicht unterscheiden, manchmal auch plötzlich, ein Krankheitsbild auf, welches mehr durch die Gesamtheit der motorischen, der Paralyse eigenen Störungen, als durch die psychischen (weniger ausschweifender Grössenwahn, oft nur grosse Verwirrtheit und Benommenheit, oft nur geringer geistiger Zerfall) an die Paralyse erinnert, die Sinnestäuschungen, besonders des Gesichts, tragen einen ängstlichen, schreckhaften Charakter. Dieses Bild dauert aber nur kurze Zeit (Monate, Wochen, oft auch nur Tage), die motorischen Symptome verlieren zuerst und bald ihre Intensität; die psychischen blassen langsamer ab; es fehlt der fortschreitende Charakter, die Remissionen treten rascher ein, sind vollständiger und dauerhafter als bei der gewöhnlichen Paralyse; der Verlauf geschieht ohne die tiefe intellektuelle Schädigung der Paralytiker, der Ausgang in Besserung (geistige Schwäche mit Exaltation) ist nicht selten, selbst in Genesung zuweilen."

Wenn nun bei der Differentialdiagnose zwischen dem chronischen Alkoholismus und der progressiven Paralyse besonders die psychischen Symptome Schwierigkeiten bieten, so treten bei der Differentialdiagnose zwischen der Tabes dorsalis und dem chronischen Alkoholismus besonders die somatischen Symptome in den Vordergrund. Auch bei der Tabes dorsalis ist der chronische Alkoholismus zu den der Entstehung Vorschub leistenden Momenten gerechnet worden (Oppenheim).

Das Frühstadium der Tabes charakterisieren besonders folgende Symptome: 1. das Westphalsche Zeichen, 2. die reflektorische Pupillenstarre, 3. die lanzinierenden Schmerzen, 4. die Verlangsamung der Schmerzempfindung an den unteren Extremitäten und gürtelförmige Hypästhesie am Rumpf (Hitzig). Bei der Besprechung der Differentialdiagnose zwischen der progressiven Paralyse und dem chronischen Alkoholismus haben wir bereits gesehen, dass beim chronischen Alkoholismus die Patellarreflexe garnicht selten erloschen sein können. Ebenso ist bereits weiter oben das Vorkommen der reflektorischen Pupillenstarre beim chronischen Alkoholismus besprochen worden, so dass nicht weiter darauf eingegangen zu werden braucht.

Die lanzinierenden Schmerzen, die ein fast konstantes Symptom der Tabes darstellen, können dem eigentlichen Ausbruch der Krankheit schon 10—30 Jahre vorausgehen. Sie äussern sich in blitzartig zuckenden Schmerzen, besonders in den unteren Extremitäten. Derartige zuckende Schmerzen werden auch bei einem bestimmten Krankheitsbilde des chronischen Alkoholismus beobachtet: der alkoholischen Polyneuritis, die sich beim chronischen Alkoholisten akut oder subakut und chronisch entwickelt. Bei diesem Krankheitsbilde pflegen die Sehnenreflexe fast stets erloschen zu sein; ferner werden häufig Analgesien an den unteren Extremitäten beobachtet: allerdings pflegt häufig eine Kombination von Hypästhesie und Hyperästhesie vorhanden zu sein. Besonders typisch für die alkoholische Polyneuritis sind die mehr oder weniger ausgedehnten degenerativen Lähmungen der peripheren Nerven, die besonders an den unteren Extremitäten lokalisiert sind. Dagegen sind häufig Fälle beobachtet worden, bei denen die Lähmungen gegenüber den anderen Symptomen fast gänzlich in den Hintergrund traten, während die Ataxie besonders deutlich ausgeprägt war, so dass der so entstandene Symptomenkomplex mit Recht den Namen alkoholische Pseudotabes verdiente.

Thomsen führt in seinem Artikel: Zur Klinik und pathologischen Anatomie der multiplen Alkoholneuritis aus: Ursprünglich wurde dieses Krankheitsbild wegen der Ähnlichkeit seiner Hauptsymptome mit denen der Tabes dorsalis als Spinalerkrankung aufgefasst, später wurde es als auf einer Degeneration der peripherischen Nerven beruhend erkannt, und an die Stelle der alkoholischen Pseudotabes trat der Name der Alkoholneuritis. Gewisse Symptome im Bilde der Alkoholneuritis können ausgesprochen cerebralen Ursprungs sein. Der Autor führt 3 Fälle an, von denen der 1. ein Fall von akuter Alkoholneuritis war, wo die Sektion nur die Nervendegeneration bei sonst gesundem Zentralorgan ergab; der 2. betrifft einen Mann, der lange

Jahre Symptome darbot, die nur als Tabes gedeutet werden konnten, während de facto eine peripherische Neuritis bei normalem Rückenmark vorhanden war; beim 3. Falle fanden sich neben der Nervenerkrankung ausgesprochene Veränderungen im Gehirn, auf die ein Teil der sonst dem klinischen Bilde der Alkoholneuritis ganz entsprechenden Symptome bezogen werden musste.

Zu den Hauptsymptomen der alkoholischen Pseudotabes gehört vor allem die Ataxie. Bei der Tabes dorsalis erreicht die Krankheit mit der Ausbildung der Ataxie ihre volle Entwicklung. Die Koordinationsstörungen treten besonders in den Beinen auf und bedingen den typischen Gang der Tabiker. Eine ganz gleichartige Ataxie kann das Bild der Pseudotabes alcoholica bieten, es kommen sogar Fälle vor, bei denen sich auf der Basis des chronischen Alkoholismus als einziges Symptom die Ataxie entwickelt. Bernhardt führt 2 von Dejerine und einen von Dreschfeld beobachteten Fall von Ataxia alcoholica an, die sämtlich zur Obduktion gelangten und bei denen das Rückenmark, die vorderen und hinteren Wurzeln, sowie die Spinalganglien durchaus intakt waren. Schon 1877 hatte Westphal in den Charité-Annalen 2 Fälle von Gehstörungen bei Alkoholikern veröffentlicht, bei denen er nur eine Unsicherheit beim Gehen, aber keine ausgesprochene Ataxie in horizontaler Lage wahrnahm. Nach Dejerine und Bernhardt unterscheidet sich die Ataxia alcoholica von der tabischen Ataxie durch einen schon früh zu beobachtenden Schwächezustand der Muskeln, besonders der Peronealmuskeln, ferner durch die Schnelligkeit, mit der sich das Krankheitsbild entwickelt. 1885 veröffentlichte Erb einen Fall von isolierter alkoholischer Ataxie, und solche Fälle hat Nonne mehrfach gesehen und ein solcher findet sich auch unter den mir von Herrn Dr. Nonne überlassenen Fällen.

Der Tabes dorsalis und der alkoholischen Neuritis gemeinsam ist ferner der positive Ausfall des Rombergschen Symptoms. Charakteristisch für die Tabes dorsalis ist die Störung der Blasenfunktion, die fast in allen Fällen auftritt und die sich gewöhnlich in einer Erschwerung der Harnentleerung äussert. Dieses Symptom pflegt gewöhnlich bei der alkoholischen Polyneuritis zu fehlen und ist deshalb differentialdiagnostisch von grösster Bedeutung; doch kann nach Oppenheim auch bei der letztgenannten Krankheit, allerdings nur ausnahmsweise und nur vorübergehend, Blasenschwäche oder abnormer Harndrang vorhanden sein. Wenn dieses Symptom dauernd bei der alkoholischen Polyneuritis besteht, so muss man an eine Beteiligung des Rückenmarks denken, soweit nicht lokale Anomalien an den Harnausführungsorganen vorhanden sind.

Für die Differentialdiagnostik von Bedeutung sind auch die Schädigungen, die der N. opticus bei beiden Krankheiten erleidet. Bei der Tabes dorsalis handelt es sich fast immer um eine doppelseitige, einfache, fortschreitende Opticusatrophie, die fast immer zur Erblindung führt. Die häufigste Form der Gesichtsfeldeinengung ist die konzentrische oder exzentrische; zentrale Skotome entwickeln sich nur äusserst selten lediglich auf tabischer Basis. Oppenheim glaubt, dass das Auftreten eines zentralen Skotoms bei einem Tabiker durch ein besonderes ätiologisches Moment bedingt sei. Dagegen ist bei dem chronischen Alkoholimus das zentrale Skotom die häufigste Form der Sehstörung und zwar entsteht es durch axiale Neuritis optici retrobulbaris; erst einige Wochen nach Bestehen der Sehstörung ist eine Abblassung der temporalen Papillenhälfte nachweisbar. Anderweitige Sehstörungen bei dem chronischen Alkoholismus sind äusserst selten und werden von den meisten Autoren überhaupt abgestritten. Uhthoff sagt: „Das Gesichtsfeld bei der Alkohol- (und Tabak-)Amblyopie kann durchweg als ein typisches bezeichnet werden. Es ist dadurch charakterisiert, dass die Gesichtsfeldperipherie im wesentlichen freibleibt, daneben sich aber im Zentrum des Gesichtsfeldes eine Störung entwickelt unter dem Bilde des zentralen Skotoms.“ Dass aber diese Sehstörung, besonders wenn sie als einziges Symptom des chronischen Alkoholismus auftritt, doch differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten kann, beweist ein Fall, den ich später ausführlich schildern werde.

Ich habe bisher nur von den differentialdiagnostischen Schwierigkeiten zwischen dem chronischen Alkoholismus und den unkomplizierten Krankheitsbildern der progressiven Paralyse und der Tabes dorsalis gesprochen; es ist aber selbstverständlich, dass sich die gleichen Schwierigkeiten bieten, wenn eine Verschmelzung der beiden Krankheiten eintritt.

Aus dem Vorstehenden geht hervor, wie grosse Schwierigkeiten bei den vielen gemeinsamen Symptomen die Differentialdiagnose zwischen den syphilogenen Erkrankungen (Tabes und Paralyse) und dem chronischen Alkoholismus lediglich aus den psychischen und somatischen Befunden aufweisen kann. Eine wesentliche Förderung erfuhr die Differentialdiagnose durch die Anwendung der „4 Reaktionen“: der Wassermannschen Reaktionen im Blut und im Lumbalpunktat, der Lymphocytose und der Nonne-Apeltschen Reaktion (Phase I). Nonne weist in seiner Abhandlung: Der heutige Standpunkt der Lehre von der Bedeutung der „4 Reaktionen“ für die Diagnose und Differentialdiagnose organischer Nervenkrankheiten an der Hand mehrerer Fälle, auf den Wert der Anwendung der „4 Reak-

tionen“ für die Differentialdiagnose zwischen Tabes und Paralyse auf der einen, Alkoholismus chronicus auf der anderen Seite hin. Der negative Ausfall der Wassermannschen Reaktion im Blut ist bekanntlich nicht beweisend, der positive Ausfall im Blut zeigt nur an, dass der betreffende Patient einmal eine luetische Infektion durchgemacht hat und wahrscheinlich, und das ist noch nicht sicher, noch irgendwo im Körper eine syphilitische Erkrankung hat, der positive Ausfall der Wassermannschen Reaktion im Liquor dagegen beweist mit Sicherheit, dass der Patient an einer syphilogenen Erkrankung des Zentralnervensystems leidet. Diese Erkenntnis (Plaut und andere) bedeutete hinsichtlich der Differentialdiagnose einen wertvollen Fortschritt. Lymphocytose und Phase I berechtigen nicht zu differentialdiagnostischen Schlüssen, da sie bei nicht syphilogenen Erkrankungen vorkommen, doch ist in diesen Fällen die Reaktion nur äusserst selten stark ausgesprochen. Ferner kann eine mässige Vermehrung der Lymphocytose bei Individuen vorkommen, die einmal syphilitisch infiziert waren, ohne dass ihr Nervensystem organisch erkrankt zu sein braucht. Dagegen wird bei echt syphilitischen und parasyphilitischen Erkrankungen des Nervensystems fast ausnahmslos eine mehr oder weniger hochgradige Pleocytose beobachtet. Eine ausgesprochene Phase I zeigt an, dass das Nervensystem organisch nicht intakt ist; ihr Vorkommen und Fehlen „ist nicht ausschlaggebend für die Differentialdiagnose zwischen organisch syphilogener und organisch nicht syphilogener Erkrankung. Sie ist aber ausschlaggebend für die Differenzierung zwischen funktioneller und organischer Erkrankung des Nervensystems“ (Nonne).

Auf den Wert der Anwendung der „4 Reaktionen“ in differentialdiagnostischer Beziehung macht auch Klieneberger in seiner Arbeit: „Zur differentialdiagnostischen Bedeutung der Lumbalpunktion und der Serodiagnostik“ an der Hand eines reichhaltigen Materials aufmerksam. Ich will einige dieser Fälle hier kurz erwähnen, da sie in das Gebiet unserer Besprechung fallen. Bei 2 Fällen alkoholischer Pseudoparalyse, bei einem Korsakowschen Zustandsbild unklarer Ätiologie, alles Fällen, die den Verdacht der progressiven Paralyse nach dem körperlichen Befunde und teilweise auch nach den anamnestischen Ermittelungen nahe legten, konnte er diese zunächst erst auf Grund des normalen Zellgehaltes in der Cerebrospinalflüssigkeit ausschliessen. Ferner entpuppten sich zwei zunächst als progressiv paralytisch imponierende Kranke nach dem negativen Ausfall der Wassermannschen Reaktion im Blut und im Liquor als alkoholische Pseudoparalysen. Ferner konnte auf Grund des negativen Ausfalles der „4 Reaktionen“ bei zwei als fraglich bezeichneten Tabesfällen die

Diagnose Polyneuritis alcoholica gestellt werden; der klinische Verlauf bestätigte später die Richtigkeit der Diagnose.

Ich möchte zur Illustration der Verwendbarkeit der „4 Reaktionen" für die Differentialdiagnose zwischen dem chronischen Alkoholismus einerseits und der progressiven Paralyse und Tabes dorsalis andererseits nun einige Fälle, die mir von Herrn Dr. Nonne aus dem Material der Alkoholisten-Abteilung des Eppendorfer Krankenhauses überlassen wurden, im Folgenden genauer besprechen, da sie klar beweisen, welch grosse Schwierigkeiten bisweilen die Differentialdiagnose zwischen dem chronischen Alkoholismus und den metasyphilitischen Erkrankungen bereiten, und ich bin in der Lage, über ein Material von 15 Fällen berichten zu können.

I. Differentialdiagnose zwischen progressiver Paralyse und chronischem Alkoholismus.

1. D., Gastwirt, 44 Jahre, Patient wird subdeliriös eingeliefert am 21. II. 1911.

Anamnese: Hereditäre Belastung: Vater und 2 Brüder trinken. Patient war anfänglich Tischler, seit 9 Jahren Gastwirt, gibt gelegentlichen reichlichen Potus zu. Vor 10 Jahren luetische Infektion, keine Allgemeinbehandlung, ist verheiratet, Frau und 4 Kinder gesund. 4 Aborte. Will die letzten 3 Tage nichts getrunken haben. Hat in der letzten Nacht lebhaft optische Halluzinationen gehabt: Hat allerlei gesehen, lebende Bilder und dergl.

Status: Dünne schlaffe Muskulatur, starker Tremor. Bewegungsdrang.

Pupillen: Linke grösser als rechte. Linke Pupille entrundet, starr auf Lichteinfall, rechte Pupille reagiert noch eine Spur auf Lichteinfall. Reaktion auf Konvergenz beiderseits deutlich.

Arteriae radiales rollbar.

Leberhypertrophie: Leberrand 2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens palpabel.

Patellarreflexe beiderseits lebhaft.

Achillessehnenreflexe abnorm schwach.

Deutliche artikulatorische Sprachstörung.

Herabsetzung der Merkfähigkeit.

Rechenvermögen gut.

Patient macht ein schweres Delirium durch. Leicht verwirrt, ausgesprochene Sprachstörung.

Lumbalpunktion: Druck erhöht.

Phase I schwach positiv.

Lymphocytose 16:3 negativ.

Wassermann im Blut stark positiv, im Liquor 0,2 — 1,0 schwach positiv.

In den nächsten Wochen keine wesentliche Änderung des Zustandes. Patient ist meist euphorisch, kritiklos gleichgültig.

Status bei der Entlassung am 24. III. 1911: Linke Pupille grösser

als rechte, rechte Pupille reagiert eine Spur auf Lichteinfall, linke Pupille ist starr.

Ausgesprochene Sprachstörung.

Allgemeiner Tremor.

Achillessehnenreflexe rechts schwach positiv, links nicht auslösbar.

Partellarreflexe lebhaft.

Romberg positiv.

Am 6. IX. 1911 wird Patient wieder eingeliefert. Klagt über starken Husten und Auswurf in den letzten Monaten. Will in der letzten Zeit nichts mehr getrunken haben.

Status. Pupillen: Beide nicht ganz rund, fast lichtstarr.

Verwaschene Sprache, Silbenstolpern.

Patellarreflexe: Links etwas schwächer als rechts.

Achillessehnenreflexe schwach positiv.

Leichte Ataxie.

Hypästhesie an den unteren Extremitäten.

Über beiden Lungenspitzen Dämpfung und Rasselgeräusche.

In den nächsten Tagen rascher Kräfteverfall, dabei auffallende Euphorie.

13. IX. 1911 Exitus letalis.

Sektionsbefund: Tuberculosis pulmonum. Pleuritis adhaesiva. Mesaortitis luetica.

Mikroskopisch wurden im Gehirn paralytische Veränderungen nachgewiesen.

Epikrise: Es liegt jahrelanger Alkoholmissbrauch vor, desgleichen eine luetische Infektion. Die Störungen in der Lichtreaktion, die lebhaften Patellar- und abgeschwächten Achillessehnenreflexe, die Sprachstörung und die verminderte Merkfähigkeit lassen auf die Diagnose progressive Paralyse schliessen. Die Leberhypertrophie sowie die Erkrankung des Zirkulationsapparates können sowohl alkoholischen wie syphilitischen Ursprungs sein. Der positive Ausfall der Phase I-Reaktion lässt auf eine organische Erkrankung des Zentralnervensystems schliessen, der positive Ausfall der Wassermann-Reaktion im Liquor spricht für eine syphilogene Erkrankung des Nervensystems. Somit wurde die Diagnose progressive Paralyse gestellt, die durch den Sektionsbefund bestätigt wurde.

2. B., 42 Jahre.

Patient ist bei der Aufnahme in hochgradiger Erregung. Er gibt sein Alter richtig an, ist sonst nicht zu fixieren.

Anamnese durch die Frau: Keine hereditäre Belastung, keine früheren Krankheiten. Mit 20 Jahren luetisch infiziert, keine Allgemeinbehandlung. Hat früher sehr ausschweifend gelebt, ist immer starker Trinker gewesen. Seit 8 Jahren verheiratet, schon im Beginn der Ehe fast völlig impotent. Keine Gravidität.

Hat in den letzten Tagen vor der Aufnahme besonders viel getrunken, war verschiedentlich missmutig, fühlte sich schlecht. Am Tage vor der Aufnahme sehr bedrückt, sprach nicht, genoss nichts. Klagte über heftige Kopfschmerzen. Am Abend etwas Temperatursteigerung. Um 10 Uhr plötzlich verwirrt, konnte nicht sprechen, irrte nachts umher; liess sich zu Bett bringen, versuchte aber immer wieder aus dem Bett zu steigen. Allmählich kam die Sprache wieder, führte dann sinnlose Reden.

Status: Keine Residuen einer alten Lues.

Pupillen: Rechte einer Spur grösser als linke.

Keine Störungen der Lichtreaktion.

Lebhafte Patellar- und Achillessehnenreflexe, sonst keine pathologischen Reflexanomalien.

Deutliche aphasische Störung: Patient kann häufig Worte nicht finden, verdreht Buchstaben und Silben, perseveriert.

Stimmung ist ängstlich deprimiert; er versucht andauernd aus dem Bett zu klettern.

Am nächsten Tage ruhiger und klarer, schläft viel. Im allgemeinen abweisend, kritiklos, kümmert sich nicht um seine Umgebung, nimmt Grüsse von seiner Frau ohne jeden Affekt entgegen. Sprachstörung noch vorhanden, doch schwächer.

Lumbalpunktion: Lymphocytose 141:3, positiv.

Phase I negativ.

Wassermann im Liquor 0,2—1,0 negativ.

Wassermann im Blut stark positiv.

In den nächsten Tagen wird Patient immer ruhiger und zugänglicher, es besteht aber noch (am 7. Tage) auffallende Kritik- und Interessenlosigkeit. Er vernachlässigt sich in bezug auf Kleidung und Sauberkeit.

Die Besserung schreitet täglich fort, das Interesse an der Krankheit erwacht, Patient macht sich Gedanken über ihren Ursprung, denkt an die Zukunft; legt mehr Wert auf sein Äusseres. In der 3. Woche ist nur noch auffallend, dass Patient seinen Zustand zu leicht auffasst, und ferner eine deutliche Herabsetzung seines Rechenvermögens; einfache Aufgaben wie 7×27 vermag er nicht im Kopf auszurechnen. Somatisch hat sich bezüglich der nervösen Symptome (Pupillendifferenz) nichts geändert.

Die Sprachstörung ist völlig verschwunden.

Nach längerem Aufenthalt in einem Trinkersanatorium wird Patient völlig geheilt entlassen, kann seine Tätigkeit wieder voll aufnehmen. Hat sich später verschiedentlich vorgestellt, ist nach 9 Monaten objektiv und subjektiv völlig gesund. Die Pupillendifferenz sowie die Lebhaftigkeit der Reflexe sind auf die Norm zurückgegangen.

Epikrise: Die psychischen wie somatischen Symptome: Kritiklosigkeit, Sprachstörung, Anisokorie, Steigerung der Patellar- und Achillessehnenreflexe sprachen für die Diagnose progressive Paralyse, zumal da sich anamnestisch eine luetische Infektion ergab und die Wassermann-Reaktion im Blut positiv ausfiel. Jedoch der negative Ausfall der Wassermann-Reaktion im Liquor berechtigte zu der Annahme, dass sich sämtliche Symptome auf der Basis des

chronischen Alkoholismus entwickelt hatten. Der günstige Verlauf bei völliger Abstinenz bestätigte die Richtigkeit dieser Annahme.

3. M., Friseur, 40 Jahre.

Patient ist bei der Aufnahme (23. III. 1909) sehr aufgeregt und hastig in seinen Bewegungen.

Anamnese. Heredität: 1 Bruder in der Irrenanstalt Friedrichsberg. Vor 15 Jahren luetische Infektion, hat Schmierkur durchgemacht. Von Jugend auf starker Onanist. Ist verheiratet, Frau gesund, keine Gravidität.

Patient ist immer lebhaft und leicht aufgeregt gewesen, hat sich leicht zum Trinken verleiten lassen, hat dann tagelang getrunken. Ist deswegen entmündigt worden.

Status. Pupillen: Anisokorie. Träge Reaktion auf Lichteinfall. Gute Reaktion auf Konvergenz.

Starker allgemeiner Tremor. Haut-, Muskel- und Sehnenreflexe sehr lebhaft. Dermographie positiv.

Patient ist in den ersten Tagen sehr aufgeregt und schreckhaft, macht aber kein Delirium durch. Euphorische Stimmung.

Lumbalpunktion: Phase I negativ.

Lymphocytose negativ.

Wassermann im Liquor negativ.

Wassermann im Blut schwach positiv.

Erholt sich in den nächsten Wochen gut, ist aber immer noch leicht erregt und hastig. Wird am 15. IV. 1909 zur Zeit geheilt entlassen.

Nach 2 Jahren (5. IV. 1911) Nachuntersuchung:

Stark veralkoholisiert, trinkt nach Aussage der Frau noch häufig tagelang.

Pupillen: Mydriatisch, rechte grösser als linke. Reaktion auf Licht träge und wenig ausgiebig, auf Konvergenz prompt. Keine Sprachstörung. Sehnenreflexe lebhaft.

18. IV. 1912 2. Nachuntersuchung:

Nach eigener und Angabe der Frau lebt Patient fast völlig abstinent, nachdem er mehrere Monate sich in einem Trinkersanatorium aufgehalten hat. Er ist in Bewegungen und Sprache etwas hastig. Die Pupillen sind mydriatisch, die rechte ist grösser als die linke. Reaktion auf Lichteinfall träge und wenig ausgiebig. Patellarreflexe lebhaft.

Epikrise: Das erregte hastige Wesen des Patienten, die Anisokorie, die träge Pupillenreaktion auf Lichteinfall sowie die Steigerung der Sehnenreflexe konnte sowohl für progressive Paralyse wie für chronischen Alkoholismus sprechen; der Tremor und die Euphorie waren auf chronischen Alkoholismus zurückzuführen. Der negative Ausfall der 3 Liquorreaktionen sichert die Diagnose Alkoholismus chronicus. Die Richtigkeit dieser Annahme ergab die Katamnese.

4. U., Kaufmann, 39 Jahre.

Patient wird auf Veranlassung eines Freundes wegen allerlei sinnloser Handlungen ins Krankenhaus geschickt.

Anamnese durch den Freund: Patient hat schon als Knabe auffallend gern alkoholische Getränke genossen. Im Geschäft sehr tüchtig. Vor einigen Monaten wegen seines veränderten Wesens aus der Stellung entlassen. Hat seitdem übermässig und wahllos getrunken, sagte die Unwahrheit, kaufte Sachen ein, ohne Geld zu besitzen. Hochgradige zunehmende Gedächtnisschwäche.

Anamnese durch Patienten selbst: Keine hereditäre Belastung. Vor 20 Jahren Schanker, darauf Schmierkur. Ist nicht verheiratet.

Status: Pupillen etwas verzogen, rechte etwas weiter als linke. Reaktion auf Lichteinfall prompt, desgleichen auf Konvergenz.

Keine ausgesprochene artikulatorische Sprachstörung; bei längeren Testworten zunächst leichtes Silbenstolpern, nach Übung besser.

Patellar- und Achillessehnenreflexe ziemlich lebhaft.

Patient ist bei der Aufnahme zeitlich und örtlich nicht orientiert: glaubt sich in einem Privathause; konfabuliert.

Lumbalpunktion: Phase I stark positiv.
Lymphocytose stark positiv (200:3).
Wassermann im Liquor 0,2—1,0, stark positiv.
Wassermann im Blut stark positiv.

Stimmung ist in den nächsten Tagen sehr wechselnd. Patient ist meist zerfahren, sehr unruhig. Will nach Guatemala abreisen; vergisst nach wenigen Sekunden, was er gesagt hat, und stösst Pläne, die er eben geäussert hat, im nächsten Augenblick wieder um.

Nach und nach entwickeln sich bei ihm die blühendsten Grössenideen: Er hält sich für den König von Hamburg; will nur mit Majestät angeredet werden, lädt den Arzt ein, an seiner Hochzeit teilzunehmen, zu der alle Fürstlichkeiten erscheinen werden. Er hält den Krankensaal für ein Prunkgemach in seinem Schloss.

In den nächsten Tagen werden die Grössenideen immer ausgesprochener, so dass der Patient nach der Irrenanstalt Friedrichsberg verlegt wird.

Bis Dezember noch ausgesprochene Grössenideen, dann ruhiger, liest, spielt Billard, ist geordnet, bescheiden und liebenswürdig, nimmt an Körpergewicht zu.

Nachuntersuchung 20. IV. 1912. Pupillen: Rechte etwas weiter als linke. Linke reagiert ziemlich prompt, nicht sehr ausgiebig, rechte gut auf Lichteinfall.

Papillen: Geringe temporale Abblassung rechts.

Epikrise: Die wenigen somatischen Symptome, die der Patient bei seiner Aufnahme bot, liessen sich ebensogut als Folgen des chronischen Alkoholmissbrauchs wie als Symptome einer progressiven Paralyse erklären. Nur die Grössenideen sprachen mit Wahrscheinlichkeit für die letztere Diagnose; als sicher hingestellt wurde sie aber erst durch den positiven Ausfall aller 4 Reaktionen.

5. G., Arbeiter, 29 Jahre.

Patient kommt am 31. XII. 1910 wegen Brustschmerzen, Stichen zwischen den Schulterblättern, Magenschmerzen und häufigen Erbrechens ins Krankenhaus.

Anamnese: Keine hereditäre Belastung. Vor 8 Jahren Tripper und Schanker, Schmierkur. Patient ist verheiratet, Frau ist gesund, 2 Kinder sind gesund, 2 Kinder klein gestorben, kein Abortus.

Potus: Für 30—40 Pfennig Schnaps täglich; will jetzt aber wegen seiner Beschwerden seit 14 Tagen nichts mehr getrunken haben.

Status: Pupillen reagieren normal, sind mittelweit, beiderseits gleich.

Zittern der Gesichtsmuskulatur.

Patellarreflexe lebhaft.

Achillessehnenreflexe sehr schwer auslösbar.

Ausgesprochener allgemeiner Tremor.

Patient macht ein schweres Delirium mit Angstzuständen durch; in dessen Verlauf 2 epileptische Anfälle mit Zungenbiss. Am nächsten Tage deutlich verwaschene Sprache, Silbenstolpern. Rechenvermögen nicht beeinträchtigt.

Lumbalpunktion: Lymphocytose negativ, 3:3.

Phase I schwach positiv.

Wassermann im Liquor 0,2—1,0 negativ.

Wassermann im Blut stark positiv.

Nach Ablauf des Deliriums ist die Sprachstörung nur noch undeutlich vorhanden, das Sensorium frei. Patient erholt sich allmählich und kann am 14. I. 1911 geheilt entlassen werden. Eine Nachuntersuchung konnte in diesem Falle nicht angestellt werden, da die Wohnung des Patienten nicht zu ermitteln war.

Epikrise: Die Lebhaftigkeit der Patellarreflexe, die fast fehlenden Achillessehnenreflexe, die epileptischen Anfälle, die verwaschene Sprache konnten sowohl der progressiven Paralyse, wie dem chronischen Alkoholismus zugeschrieben werden; der negative Ausfall der Lymphocytose und der Wassermannschen Reaktion im Liquor sicherte die letztere Diagnose, die auch durch den günstigen Verlauf bestätigt wurde.

6. B., Maurerswitwe, 61 Jahre.

Patientin kommt am 3. I. 1912 ins Krankenhaus. Sie klagt über Schwächegefühl, das seit 2 Monaten bestände, auch leide sie andauernd an Durchfällen.

Anamnese: Keine hereditäre Belastung. Als Kind keine nennenswerten Krankheiten, war zweimal verheiratet, 1. Mann Potator, 2. Mann tot. 2 Kinder leben. Kein Abortus. Gibt Potus zu (20 Pfennig Kümmel täglich).

Status: Schwammiger Körper, stumpfer Gesichtsausdruck.

Sehr verschmutzt und verwahrlost.

Pupillen ungleich, rechte grösser als linke, entrundet. Reaktion auf Lichteinfall träge und wenig ausgiebig, Reaktion auf Konvergenz prompt.

Über beiden Lungen diffuses Giemen. Lungengrenzen kaum verschieblich. Cor im ganzen verbreitert, an der Herzspitze diastolisches Geräusch.

Patellar- und Achillessehnenreflexe nicht auslösbar.

Keine Sensibilitätsstörungen.

9. I. 1912 Blutentnahme: Wassermann stark positiv.

Macht in den nächsten Tagen ein typisches Beschäftigungsdelirium durch, beruhigt sich nach 4 Tagen wieder, ist dann aber in der Folge andauernd verwirrt: Sieht Fische in ihrem Bett, glaubt sie sei in Afrika, spricht mit ihrem Sohn usw.

Wird allmählich wieder unruhig; wühlt im Bett, versucht herauszuklettern.

1. II. 1912. Lumbalpunktion Phase I negativ.

Lymphocytose negativ (3:3).

Wassermann 0,2—1,0 negativ.

Patellar- und Achillessehnenreflexe schwach, aber deutlich auslösbar.

Pupillen etwas verzogen, entrundet.

Reaktion auf Lichteinfall positiv, wenig ausgiebig.

Hat bisher trotz Opium-Tannin-Gaben fast andauernd Durchfälle gehabt. 10. II. 1912 diffuse Bronchitis, Fieber, abends $8^1/_4$ Uhr Exitus letalis.

Sektionsbefund: Myodegeneratio cordis adiposa. Emphysema pulmonum. Ureteritis dextra. Cystitis. Hepatitis interstitialis.

Epikrise: Der psychische Zustand der Patientin nach dem typischen Delirium liess vermuten, dass es sich um einen delirösen Zustand handelte, wie sie im Verlaufe der progressiven Paralyse beobachtet werden. Dieser Verdacht wurde unterstützt durch die bestehende Anisokorie, die Trägheit der Lichtreaktion, das anfängliche Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe, den positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion im Blute. Der negative Ausfall der Lymphocytose dagegen, der Phase I und der Wassermannschen Reaktion im Liquor machte diese Diagnose hinfällig und man musste annehmen, dass sowohl die somatischen wie auch die psychischen Symptome auf der Basis des chronischen Alkoholismus entstanden waren. Der Sektionsbefund bestätigte diese Annahme.

II. Differentialdiagnose zwischen Tabes dorsalis und chronischem Alkoholismus.

1. K., Händler, 63 Jahre.

Patient am 21. XII. 1911 aufgenommen. Er klagt über starkes Schwächegefühl in den Beinen.

Anamnese: Keine hereditäre Belastung. Keine nennenswerten Kinder-Krankheiten, ist nicht verheiratet.

Eine venerische Infektion wird abgestritten.

Mit 50 Jahren akuter Gelenkrheumatismus, seitdem Herzfehler.

Früher sehr starker Potus, hat mehrmals Delirium durchgemacht. Seit 12 Jahren angeblich kein Potus mehr.

Jetzige Beschwerden begannen plötzlich vor 15 oder 16 Jahren. Eines Morgens starkes Schwächegefühl in beiden Beinen, konnte kaum stehen. Diese Beschwerden waren in den nächsten Jahren wechselnd stark, in den letzten Wochen auffällige Verschlimmerung. Zur Zeit keine Sehstörungen; vor ca. 1 Jahre sah er alles verschwommen namentlich abends.

Zur Zeit keine Blasenstörungen; vor $1^1/_2$ Jahren ging ihm der Urin zeitweilig von selbst ab.

Das Gedächtnis hat in letzter Zeit etwas abgenommen.

Status: Stumpfer, mürrischer Gesichtsausdruck.

Augenbefund: Augenbewegung frei. Pupillen ziemlich eng, etwas entrundet, reagieren prompt und ausgiebig auf Lichteinfall und Konvergenz.

Augenhintergrund: Beiderseits, namentlich links etwas abgeblasste Papillen.

Leichter Tremor der Zunge.

Herzverbreiterung nach links. Systolisches Geräusch über der Spitze.

Keine Lebervergrösserung.

Reflexe: Sehnenreflexe normal bis auf die Achillessehnenreflexe, die auch mittels Jendrassik nicht auslösbar sind.

Sensibilität: Ausgesprochene allgemeine Hypalgesie. Am linken Bein etwas Verlangsamung der Schmerzempfindung.

Romberg positiv.

Beim Stehen wird das linke Bein stark nach hinten durchgedrückt. Gehen ist nur am Stock oder mit Unterstützung möglich.

Motilität: Hochgradige Ataxie bei Zielbewegungen in den unteren, in geringerem Grade auch in den oberen Extremitäten.

Deutliche Hypotonie.

8. I. 1912 Lumbalpunktion: Druck 260 mm.

Phase I negativ.

Lymphocytose negativ (2:3).

Wassermann im Liquor negativ.

Wassermann im Blut schwach positiv.

Der Zustand bessert sich in den nächsten Wochen, Patient kann ohne Unterstützung gehen, allerdings noch breitbeinig und taumelnd. Romberg noch deutlich positiv. Achillessehnenreflexe nicht auslösbar.

Epikrise: Die in der Anamnese geäusserten Beschwerden: Schwäche in den Beinen, unwillkürlicher Urinabgang, Flimmern vor den Augen sowie die somatischen Symptome: Abblassung beider Papillen, Fehlen der Achillessehnenreflexe, allgemeine Hypalgesie, Ataxie, legen zunächst die Diagnose Tabes dorsalis nahe, da aber in der Anamnese jegliche sonstigen Anhaltspunkte für eine luetische Infektion vermisst werden und vor allen Dingen die Wassermannreaktion im Liquor, die Lymphocytose und Phase I

negative Resultate ergeben haben, so muss bei dem zugegebenen früheren starken Potus angenommen werden, dass sich der ganze Symptomenkomplex auf der Basis des chronischen Alkoholismus entwickelt hat.

2. F., Schuhmachersfrau, 60 Jahre.

Patientin kommt im September 1908 wegen Schmerzen in den Extremitäten, die ihre Bewegungsfähigkeit beeinträchtigen, ins Krankenhaus.

Anamnese: Keine hereditäre Belastung. Vom Mann geschieden, keine Gravidität. Ausser Magenkatarrh vor 12 Jahren keine früheren Krankheiten. Ihre jetzigen Beschwerden begannen vor $3^1/_2$ Wochen, nahmen allmählich so zu, dass sie sich zu Bett legen musste. Seitdem auch appetitlos, unregelmässiger Stuhlgang, schlechter Schlaf.

Potus negiert.

Status: Keine Pupillenstörungen.

Nervensystem: Motilität: In Armen und Beinen werden alle Bewegungen ausgiebig, aber mit sehr geringer Kraft ausgeführt.

Der Muskeltonus ist in allen 4 Extremitäten stark herabgesetzt.

Gehen und Stehen ist unmöglich.

Die elektrische Untersuchung ergibt überall normale Reaktionen.

Hochgradige Ataxie in den oberen und unteren Extremitäten.

Sensibilitätsstörungen: Der N. femoralis ist beiderseits etwas druckempfindlich, sonst keine Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven. Feine Berührungen werden am Abdomen und den unteren Extremitäten nicht so deutlich wahrgenommen wie an den Armen und am Kopf.

Spitz und Stumpf wird überall richtig erkannt.

Geringe Verlangsamung der Schmerzempfindung an den unteren Extremitäten und am Abdomen mit folgender sehr erheblicher Nachempfindung.

Warm wird an denselben Partien erst bei längerer Berührung empfunden, Kalt prompt.

Deutliche Störung des Lagegefühls.

Keine Störung des Lokalisationsvermögens.

Patellar- und Achillessehnenreflexe nicht auslösbar.

Periost- und Sehnenreflexe der oberen Extremitäten fehlen sämtlich.

Lumbalpunktion: Phase I negativ.

Lymphocytose negativ.

Wassermann im Liquor negativ.

Wassermann im Blut negativ.

Nach 2 Monaten hat sich eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit der Nervenstämme an beiden Armen sowie des N. femoralis entwickelt, feine Berührung wird jetzt überall wahrgenommen. In den nächsten Wochen lassen die Schmerzen allmählich nach, auch die Ataxie bessert sich deutlich, nur noch leichte Ataxie beim Kniehackenversuch bei geschlossenen Augen. In den oberen Extremitäten Ataxie noch deutlicher.

Status vom März 1909. Motilität: In den Armen werden alle Bewegungen bis auf die der Hände ausgiebig ausgeführt. Die Kraft ist am besten im Biceps und Triceps, sonst noch recht unbedeutend. Die Bewegungen der Hände werden nur mit grosser Mühe ausgeführt.

Der Muskeltonus ist sehr stark herabgesetzt.

Gehen und Stehen mit Unterstützung möglich.

Geringe Ataxie der oberen, keine Ataxie der unteren Extremitäten.

Sensibilität: Geringe Schmerzverlangsamung an den Extremitäten und dem Abdomen.

In den Sommermonaten 1909 machen die Gehversuche gute Fortschritte. Patientin klagt nur häufig über sehr heftige Schmerzen in den Extremitäten. Deutliche Schmerznachempfindung in allen 4 Extremitäten, sonst keine wesentliche Veränderung im Status.

10. VII. 1909. Allgemeinbefinden in der letzten Zeit besser. Ist jetzt fast den ganzen Tag ausser Bett. Geht ganz gut. Keine Ataxie in den Beinen mehr nachweisbar. Keine Sensibilitätsstörungen in den Beinen bis auf geringe Schmerzempfindung; in den Armen noch erhebliche Ataxie. Lokalisations- und Lagefühl noch ganz gestört.

7. X. 1910. Kribbelnder Schmerz in Armen und Beinen bis zum Ellenbogen- resp. Kniegelenk. Beugung der Unterarme und der Unterschenkel schmerzhaft. Bewegungen der Arme sind ataktisch, wenn sie nicht von den Augen kontrolliert werden. Sonst in Armen und Beinen keine Ataxie. Keine Sensibilitätsstörungen. Kältegefühl in Unterschenkeln und Unterarmen gegenüber dem oberen Teil der Extremitäten etwas herabgesetzt. Lagegefühl in den Beinen vorhanden, ebenso Lokalisationsvermögen. Stereognosie gestört. Reflexe: Patellar-, Achillessehnen- und Vorderarmreflexe nicht auslösbar, sonst keine Reflexanomalien.

Status vom 24. I. 1911: Subjektiv zuweilen Schmerzen in den Beinen. Linker Patellarreflex jetzt mit Jendrassik deutlich auslösbar.

Keine Ataxie der unteren Extremitäten.
Ataxie der oberen Extremitäten.
Keine Hypalgesie, aber gewisse Schmerzverlangsamung unten.
Kein Babinski.
Plantar- und Bauchdeckenreflex positiv.
Andeutung von Nystagmus.
Pupillen reagieren gut.

Ausser einer geringen Hypalgesie an den Händen ist die Sensibilität der oberen Extremitäten intakt.

6. I. 1912. Ist einen Tag auf Urlaub gewesen, kommt abends vollständig betrunken wieder, lärmt und schlägt um sich.

Status vom 23. II. 1912: Motilität der unteren Extremitäten o. B.
Keine Ataxie der Beine.
Keine Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nervenstämme.
Etwas Hypotonie der Beine.
Patellarreflex beiderseits positiv, desgleichen Achillessehnenreflex.
Kein Babinski.
Bauchdeckenreflex schwach positiv.
Biceps- und Tricepsreflexe positiv.
Grobe Kraft gut.
Stereognosie o. B.
Leichte Ataxie in den Fingen.
Kein Hitzig.
Keine Kältehyperästhesie am Rücken.
Keine okulo-pupillären Störungen.

Augenhintergrund o. B.

16. III. 1912. Zur Zeit geheilt entlassen, da nicht mehr der Krankenhausbehandlung bedürftig.

Epikrise: Der anfängliche Befund: Die hochgradige Ataxie, die Schmerzverlangsamung, die Störung des Lagegefühls, das Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe liess das Leiden längere Zeit hindurch als Tabes dorsalis erscheinen. Der negative Ausfall der „4 Reaktionen" machte diese Diagnose sehr zweifelhaft und auch die langsame Besserung der Beschwerden sprach gegen Tabes. Erst der ungewöhnlich starke Rauschzustand der Patientin liess das Leiden als ein auf alkoholischer Basis entstandenes erkennen.

3. L., 45 Jahre, Arbeiter.

Patient kommt wegen Schlaflosigkeit und Angstgefühl ins Krankenhaus. Er ist schon mehrmals wegen Delirium tremens, Alkoholepilepsie im Krankenhaus gewesen. Wegen beiderseitiger Papillenabblassung und wegen hochgradiger Sehstörung war früher die Diagnose Tabes dorsalis incipiens gestellt worden.

Anamnese: Vor 20 Jahren Tripper und Schanker, wurde mit Schmierkuren behandelt. War später wegen luetischer Beingeschwüre im St. Georger Krankenhaus.

Seit langen Jahren schwerer Potus.

Hat in der letzten Zeit wieder sehr stark getrunken, am Tage der Aufnahme mindestens 1 Liter Kümmel.

Status: Allgemeiner Tremor.

Leichte Anisokorie.

Beiderseits Atrophia nervi optici.

Hochgradige Sehstörung durch zentrale Skotome beiderseits für Weiss, Rot und Grün.

Leichte Hypotonie.

Leichte Kältehyperästhesie.

Romberg angedeutet.

Keine Ataxie.

Lumbalpunktion: Lymphocytose negativ.

Phase I negativ.

Wassermann im Liquor 0,2—1,0 negativ.

Wassermann im Blut negativ.

Schläft in den nächsten Tagen nur nach Bromgaben ruhig; fühlt sich im allgemeinen bedeutend besser.

Allmählich auch ohne Brom guter Schlaf. Kann nach sechswöchentlicher Behandlung gebessert entlassen werden.

20. IV. 1912 Nachuntersuchung. Pupillen: Deutliche Anisokorie, rechte Pupille weiter als linke. Reaktion auf Lichteinfall träge und wenig ausgiebig. Reaktion auf Konvergenz prompt. Papillen beiderseits abgeblasst.

Ausgesprochene Sehstörung durch zentrale Skotome.

Potus in der letzten Zeit bestritten, jedoch starker Foetor alcoholicus.

Epikrise: Die hochgradige Sehstörung, die Abblassung der Papillen beiderseits und die angedeutete Hypotonie und Kältehyperästhesie legten, wie auch schon früher, den Gedanken nahe, dass es sich um eine inzipiente Tabes handle. Der negative Ausfall der „4 Reaktionen" aber machte diese Diagnose hinfällig und man musste somit annehmen, dass die Sehstörung lediglich durch den chronischen Alkoholismus verursacht ist und dass es sich um eine Atrophia nervi optici post neuritidem retrobulbarem auf alkoholistischer Basis handle und diese Annahme wurde durch die Katamnese bestätigt.

4. B., Gastwirt, 55 Jahre.

Patient kommt wegen allgemeiner Mattigkeit, Verstopfung und Beschwerden beim Wasserlassen ins Krankenhaus am 24. I. 1911.

Anamnese: Keine hereditäre Belastung. Gibt jahrelangen erheblichen Potus zu. Luetische Infektion negiert.

Zum 2. Mal verheiratet. Erste Frau an Lungentuberkulose gestorben. Von ihr 2 gesunde Kinder, 5 Kinder klein gestorben, mehrmals Abortus. 2. Frau gesund, keine Gravidität.

Patient hat niemals ein Delirium durchgemacht.

Status: Potator e visu, riecht bei der Aufnahme nach Schnaps.

Pupillen ziemlich eng, linke etwas weiter als rechte. Reagieren beide gut auf Konvergenz.

Keine Reaktion auf Lichteinfall.

Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits prompt.

Keine Schmerzverlangsamung.

Allgemeine Hypalgesie.

Keine Kältehyperästhesie.

Spitz und Stumpf wird an den Oberschenkeln und in der Mamillargegend nicht immer richtig unterschieden.

Keine Ataxie.

Keine Hypotonie.

Lumbalpunktion: Phase I schwach positiv.

Lymphocytose 60:3.

Wassermann im Liquor 0,2—1,0 negativ.

Wassermann im Blut negativ.

Patient erholt sich gut, wird nach 8 Tagen geheilt entlassen.

22. IV. 1912 Nachuntersuchung: Lebt jetzt nach Aussage der Frau sehr mässig. Hat im Februar einen Schlaganfall mit nur leichten rechtsseitigen Lähmungen erlitten. Die Lähmungen sind ganz zurückgegangen.

Pupillen sehr eng.

Anisokorie; Reaktion auf Lichteinfall ganz schwach positiv.
Allgemeine Hypalgesie: Spitz und Stumpf wird an den Oberschenkeln nicht richtig unterschieden.

Epikrise: Die Pupillenanomalien, zumal das Fehlen der Lichtreaktion, sowie die Hypalgesie und die Sensibilitätsstörungen liessen das Krankheitsbild anfangs als Tabes dorsalis incipiens imponieren. Da aber die Wassermannsche Reaktion im Liquor auch bei Auswertung negativ ausfiel, ist anzunehmen, dass es sich in diesem Falle lediglich um Folgen des Alkoholmissbrauchs handelte. Die schnelle Besserung aller subjektiven Beschwerden bei völliger Abstinenz sowie, wie die Katamnese ergab, das Wiederauftreten der Pupillenreaktion auf Lichteinfall bekräftigten die Richtigkeit dieser Annahme.

5. F., Arbeiter, 40 Jahre.

Patient kam am 13. II. 1911 ins Krankenhaus. Er klagte damals über Leibschmerzen, häufiges Erbrechen, Abnahme des Gedächtnisses, Unsicherheit im Dunkeln. Diese Beschwerden bestanden schon wechselnd stark seit November 1910.

Anamnese. Hereditäre Belastung: Vater Potator.
Mit 20 Jahren luetische Infektion, darauf Schmierkur. $^1/_2$ Jahr später Gonorrhoe.
Potus bestritten.

Status: Pupillen reagieren nicht auf Lichteinfall.
Reaktion auf Konvergenz prompt.
Rechte Pupille oval verzogen.
Augenhintergrund: Linke Papille etwas blasser als rechte.
Gesichtsfeld: Links für Farben etwas eingeschränkt.
Hypotonie. Romberg schwach positiv.
Geringe Ataxie.
Leichte Sensibilitätsstörungen für Berührung in der Gegend des 5. bis 7. IKR. vorn und des 7. bis 8. IKR. hinten. In demselben Gebiet Kältehyperästhesie.
Recurrenslähmung links.
Lumbalpunktion: Druck nicht erhöht.
Phase I schwach positiv.
Lymphocytose negativ.
Wassermann im Liquor 0,2 negativ, 0,4 positiv, 0,6—1,0 stark positiv.
Wassermann im Blut positiv.
Damalige Diagnose: Ulcus ventriculi, Tabes dorsalis incipiens.
Nach Ulcusdiät subjektiv keine Beschwerden mehr, objektiv psychische Indifferenz.
Herabsetzung der Merkfähigkeit.
Geringer Romberg.
Recurrenslähmung.

Am 4. V. 1911 auf Wunsch gebessert entlassen.

Hat in den nächsten Monaten nur wenig gearbeitet. Im Oktober wieder Verschlimmerung seiner Beschwerden, hauptsächlich ziehende Schmerzen in der Gegend der Rippenbögen, zeitweise stechende Schmerzen in den Beinen, Schwächegefühl beim Gehen, Beschwerden beim Wasserlassen. Kommt deswegen am 21. X. 1911 wieder ins Krankenhaus. Gibt jetzt Potus zu (für 60 Pfg. Schnaps täglich).

Status. Pupillen: Beide entrundet; rechte Pupille weiter als linke. Reaktion auf Lichteinfall fehlt. Reaktion auf Konvergenz prompt.

Linke Papille temporal etwas blasser als rechte.

Gesichtsfeld: Links für Farben etwas eingeschränkt. Keine zentralen Skotome.

Keine Reflexanomalien.

Keine Sensibilitätsstörungen.

Leichte Hypotonie.

Keine Ataxie.

Romberg angedeutet.

Kehlkopfuntersuchung: Links vorhandene, rechts beginnende Recurrenslähmung.

Lumbalpunktion: Stark erhöhter Druck.

Phase I positiv.

Lymphocytose positiv (103:3).

Wassermann im Liquor 0,2 negativ, 0,4—1,0 stark positiv.

Wassermann im Blut schwach positiv.

Epikrise: Die für Tabes sprechenden Symptome: Abblassung einer Papille, Hypotonie, Romberg, waren nur in so geringem Maße angedeutet, dass sich daraufhin die Diagnose nicht mit Sicherheit stellen liess; die Symptome konnten ebensogut durch den vorliegenden Alkoholismus chronicus erklärt werden. Schon wahrscheinlicher wurde die Diagnose Tabes dorsalis durch die reflektorische Pupillenstarre, völlig sicher gestellt aber erst durch den positiven Ausfall der „4 Reaktionen".

6. Z., Weinhändler.

Patient wird von seinem Privatarzt am 16. XII. 1911 wegen seit 6 Wochen bestehender Sehstörungen ins Krankenhaus geschickt.

Anamnese: Keine hereditäre Belastung.

Luetische Infektion strikt negiert; zweimal Gonorrhoe, wonach Strikturen zurückgeblieben, die ihm jetzt noch Beschwerden beim Wasserlassen machen.

Seit 14 Jahren verheiratet, Frau gesund, 1 Sohn mit 10 Jahren an Tuberkulose gestorben, 1 mal Abortus, sonst keine Gravidität.

Potus zugegeben; ist von Jugend auf in der Weinbranche tätig, hat früher 4 Flaschen Rotwein täglich, in der letzten Zeit „wegen seiner Nerven" mehr Whisky-Soda getrunken.

Seit 4 Monaten impotent.

Status. Pupillen über mittelweit, entrundet, linke etwas weiter als rechte. Reaktion auf Lichteinfall träge und wenig ausgiebig. Reaktion auf Konvergenz prompt.

Augenhintergrund o. B.

Bezüglich der Sehschärfe und Farbenerkennung dauernd wechselnde Angaben.

Keine zentralen Skotome.

Keine Gesichtsfeldeinschränkung.

Patellar- und Achillessehnenreflexe träge; linker Achillessehnenreflex nicht auslösbar.

Deutlicher Tremor manuum.

Sensibilität: Anästhesie für Schmerz und Berührung an beiden Beinen bis oberhalb des Knies. Amästhesie für Temperatur an den Füssen und den unteren Dritteln beider Unterschenkel.

Lumbalpunktion: Druck nicht erhöht.

Phase I negativ.

Lymphocytose negativ.

Wassermann im Liquor negativ.

Wassermann im Blut negativ.

Eine Nachuntersuchung konnte in diesem Falle nicht stattfinden, da Patient 5 Tage vor dem Besuch in seiner Wohnung gestorben war. Nach der Angabe seiner Freunde soll er in letzter Zeit wieder übermässig getrunken haben und an einem Alkoholdelirium zugrunde gegangen sein. Von Klagen des Patienten, die auf tabische Symptome schliessen liessen, war den Freunden nichts bekannt.

Epikrise: Die entrundeten Pupillen, die träge Lichtreaktion, die Sehstörungen, die Sensibilitätsstörungen konnten ebensogut dem chronischen Alkoholismus wie einer Tabes dorsalis zugeschrieben werden. Der charakteristische Tremor sprach für eine Erkrankung auf alkoholischer Basis. Die Richtigkeit dieser Annahme bewies der negative Ausfall der „4 Reaktionen".

7. W., 46 Jahre.

Anamnese. Treibt seit Jahren hochgradigen Alkoholismus. War schon vor 4 Jahren wegen Erscheinungen von schwerem Alkoholismus im Krankenhaus. Seit 3 Jahren entwickelte sich bei ihm eine allmählich zunehmende Koordinationsstörung der unteren Extremitäten vom Charakter der spinalen Ataxie. Wegen dieser Störungen kommt er jetzt ins Krankenhaus. Sonst absolut keine Anzeichen eines spinalen oder cerebralen organischen Leidens. Vor 18 Jahren syphilitische Infektion, hat damals 2 Schmierkuren durchgemacht. Vor 6 Jahren war er im Eppendorfer Krankenhaus wegen syphilitischer Ulzerationen an den unteren Extremitäten und bekam Quecksilberinjektionen.

Status: Beiderseits Babinski angedeutet.

Hochgradige Ataxie beider Beine, die Gehen und Stehen unmöglich macht.

Lumbalpunktion: Phase I negativ.
Lymphocytose negativ.
Wassermann im Liquor negativ.
Wassermann im Blut negativ.

Epikrise: Wegen des Fehlens sämtlicher Sensibilitätsstörungen sowie sonstiger Symptome, die auf Tabes schliessen liessen, und zumal wegen des negativen Ausfalls der „4 Reaktionen" musste angenommen werden, dass es sich um einen jener sehr seltenen Fälle von isolierter, alkoholisch bedingter Ataxie handelt. Eine Nachuntersuchung konnte nicht stattfinden, da die Wohnung des Patienten nicht mehr zu ermitteln war.

III. Differentialdiagnose zwischen syphilogener und alkohologener Genese bei isolierten Störungen der Pupillarreaktion.

1. P., Tischler, 51 Jahre.

Patient wird am 21. XI. 1911 subdeliriös aufgenommen. Er klagt über Kreuzschmerzen.

Anamnese. Keine hereditäre Belastung.
Patient negiert luetische Infektion.

Seit 16 Jahren verheiratet. Frau vor 2 Jahren an Krebs gestorben, war nie gravid.
Potus angeblich nicht übermässig.

Status. Pupillen: Beiderseits nicht ganz rund. Keine Reaktion auf Lichteinfall. Reaktion auf Konvergenz gut.
Keine sonstigen Reflexanomalien.
Tremor manuum.
Patient macht ein leichtes Beschäftigungsdelirium durch.
Lumbalpunktion: Phase I negativ.
Lymphocytose negativ.
Wassermann im Liquor 0,2—1,0 negativ.
Wassermann im Blut negativ.

Patient erholt sich gut. Nach 14 Tagen ergiebt die Pupillenuntersuchung: Beide Pupillen eng, rechte etwas weiter als linke. Reaktion auf Lichteinfall träge, wenig ausgiebig. Reaktion auf Konvergenz prompt.

Patient stellt sich 14 Tage nach seiner Entlassung wieder vor, hat inzwischen abstinent gelebt.

Pupillenuntersuchung: Linke leicht verzogen, etwas enger als rechte. Reaktion auf Lichteinfall beiderseits normal ausgiebig und prompt, desgleichen auf Konvergenz.

Eine spätere Nachuntersuchung konnte nicht stattfinden, da Patient wegen Betrunkenheit aus seiner damaligen Stellung entlassen und seine Wohnung nicht mehr zu ermitteln war. Sein früherer Meister gab an, Patient habe bei ihm noch ein leichtes Delirium durchgemacht, woraufhin er entlassen worden sei.

Epikrise: Die isolierte reflektorische Pupillenstarre bei der Aufnahme liess eine syphilogene Erkrankung des Zentralnervensystems vermuten, doch wurde dieser Verdacht durch den negativen Ausfall der „4 Reaktionen“ hinfällig. Das rasche Schwinden der reflektorischen Pupillenstarre nach dem Delirium bei völliger Abstinenz bewies, dass dieses Symptom lediglich durch den chronischen Alkoholismus hervorgerufen war.

2. S., Produktenhändler, 50 Jahre.

Patient wird auf Veranlassung der Frau am 5. XI. 1911 ins Krankenhaus gebracht.

Anamnese. Ein Bruder der Mutter geisteskrank, sonst keine hereditäre Belastung.

1880 Schanker, hat gleich darauf Schmierkur durchgemacht. Nach 8 Jahren Wiederholung der Schmierkur.

Ist verheiratet, Frau und 2 Kinder gesund, kein Abortus.

Potus: Meist 2—3 Glas Portwein, 1 Flasche Rotwein und 3—4½ Liter Bier täglich.

Will in den letzten 8 Tagen nichts mehr getrunken haben, wisse nicht, weshalb er ins Krankenhaus gebracht sei.

Nach Angabe der Frau ist Patient seit Jahren Periodentrinker. In der letzten Zeit habe er auch unsinnig verschwendet, die Familie vernachlässigt.

Status. Potator e visu, riecht stark nach Schnaps.

Pupillen nicht ganz rund. Reaktion auf Lichteinfall kaum erkennbar. Reaktion auf Konvergenz prompt.

Keine Reflexanomalien.

Keine Sensibilitäts-, keine Motilitätsstörungen.

Lumbalpunktion: Phase I negativ.

Lymphocytose positiv (56 : 3).

Wassermann im Liquor 0,2 schwach positiv, 0,4—06 positiv, 0,8—1,0 stark positiv.

Wassermann im Blut negativ.

Ist in den nächsten Tagen zeitlich und örtlich völlig orientiert, doch fehlt ihm jegliche Krankheitseinsicht.

Er bestreitet alles, was ihm in Bezug auf seine Lebensführung vorgeworfen wird: „Er habe etwas getrunken, das gehöre zum Geschäft.“

Er vermag nur ganz leichte Rechenaufgaben im Kopf zu lösen, bei komplizierteren macht er fortwährend Fehler. Einzelne Begriffe, wie Irrtum und Lüge, vermag er richtig zu definieren. Bekannte Geschichtszahlen beantwortet er nur ungenau.

Er spricht hastig auffahrend, im allgemeinen fliessend, nur einzelne schwierige Worte bringt er stolpernd und leicht verwaschen vor.

Nachuntersuchung am 26. IV. 1912: Nach seiner Entlassung aus dem Krankenhause hat sich Patient längere Zeit in einem Trinkersanatorium aufgehalten. Lebt jetzt, wie auch seine Frau bestätigt, vollkommen abstinent, arbeitet fleissig, kümmert sich um seine Familie.

Pupillenuntersuchung: Beide Pupillen entrundet, rechte etwas weiter als linke. Reaktion auf Lichteinfall kaum zu erkennen, rechts etwas deutlicher als links.

Sprache hastig. Patellarreflexe lebhaft.

Epikrise: Nach der Anamnese konnte angenommen werden, dass die Symptome entrundete Pupillen, träge Lichtreaktion auf den chronischen Alkoholismus des Patienten zurückzuführen seien, da bei der Aufnahme jegliche sonstigen Reflexanomalien fehlten, doch machten der positive Ausfall der Wassermannschen Reaktion im Liquor sowie der Lymphoytose die Diagnose unwahrscheinlich. Da, wie die Katamnese ergibt, trotz völliger Abstinenz in der Zwischenzeit keins der Symptome zurückgegangen ist, die Patellarreflexe jetzt gesteigert sind, so ist anzunehmen, dass es sich in diesem Falle um eine syphilogene Erkrankung des Zentralnervensystems handelt.

Die grosse Verschiedenheit der Symptomenkomplexe der geschilderten Fälle haben wohl bewiesen, wie sehr die Krankheitsbilder der progressiven Paralyse, der Tabes dorsalis und des chronischen Alkoholismus ineinander übergehen und sich ähneln können; andererseits geht aber wohl auch aus den geschilderten Fällen deutlich hervor, eine wie grosse Hilfe die Anwendung der „4 Reaktionen“ bei der Differentialdiagnose bietet, was ja auch durch die einzelnen Sektionsbefunde sowie die teilweise angestellten Katamnesen vollauf bestätigt wird.

An dieser Stelle möchte ich nicht verfehlen, Herrn Oberarzt Dr. Nonne für die Anregung zur Arbeit, für das bewiesene Interesse, sowie für das mir in liebenswürdiger Weise überlassene reiche Material meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1) Bauvallet, Alcoolisme Chronique et Paralyse Générale Progressive. Bordeaux 1911.

2) Bernhardt, Über die multiple Neuritis der Alkoholisten. Beiträge zur differentiellen Diagnose dieses Leidens von der Tabes, der Poliomyelitis subacuta und der sogen. Landryschen Paralyse. Zeitschr. f. klinische Med. 1886. Bd. 11, S. 363.

3) Binswanger, Die Abgrenzung der allgemeinen progressiven Paralyse. Berliner klin. Zeitschr. 1894.

4) Bumke, Die Pupillenstörungen bei Geistes- nnd Nervenkrankheiten.

5) Chotzen, Über atypische Alkoholpsychosen. Arch. f. Psychiatrie. 1906. S. 383.

6) Hasche-Klünder, Zur Pathologie des Delirium alcoholicum. Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten. 1903/04.

7) Hirschl, Die Ätiologie der progressiven Paralyse. Jahrb. f. Psych. 1896. Bd. 14, S. 321.

8) Junius und Arndt, Beiträge zur Statistik, Ätiologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse.

9) Kraepelin, Psychiatrie.

10) Kraepelin, Über Delirium tremens-artige Zustände bei Paralyse. 21. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 6. und 7. Juni 1896. Arch. f. Psych. Bd. 28, S. 992.

11) Margulies, Pupillenanomalien bei Alkoholisten. Arch. f. Psych. 47. Bd. S. 316.

12) Mönckemöller, Kasuistischer Beitrag zur sogen. polyneuritischen Psychose. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54, S. 806.

13) Klewe, Über alkoholische Pseudoparalyse. Zeitschr. f. Psych. Bd. 52 S. 595.

14) Klieneberger, Zur differentialdiagnostischen Bedeutung der Lumbalpunktion und der Serodiagnostik.

15) Nonne, Der heutige Standpunkt der Lehre von der Bedeutung der „4 Reaktionen" für die Diagnose und Differentialdiagnose organischer Nervenkrankheiten.

16) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

17) Siemerling, Statistische und klinische Mitteilungen über Alkoholismus. Charité-Annalen. Bd. 16, S. 373.

18) Thomsen, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der multiplen Alkoholneuritis. Arch. f. Psych. Bd. 21, S. 806.

19) Uhthoff, Untersuchungen über den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. 32, S. 95.

20) Vogt, Über die Wirkung des Alkohols auf die Veränderung der Pupillenreaktion. Berl. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 12.

21) Weiler, Pupillenuntersuchungen bei Geisteskrankheiten. Münch. med. Wochenschr. 1906, S. 1273.

22) Westphal, Über eine bei chronischen Alkoholisten beobachtete Form von Gehstörung. Charité-Annalen. Bd. 4, S. 395.

23) Ziehen, Psychiatrie.

Ich bin geboren am 30. Juli 1884 als Sohn des im Jahre 1901 verstorbenen Zahnarztes Dr. phil. Moritz Pflüger in Bahrenfeld bei Altona. In den Jahren 1893 bis 1901 besuchte ich die Gelehrtenschule des Johanneums zu Hamburg, die ich mit der Berechtigung zum einjährig-freiwilligen Dienst verliess, um mich dem Kaufmannsstande zu widmen. Da mir dieser Beruf nicht zusagte, trat ich nach $1\frac{1}{2}$ Jahren in die Obersekunda des Altonaer Realgymnasiums ein, an welcher Schule ich Ostern 1906 das Reifezeugnis erlangte. Ich bezog hierauf die Universität Kiel, wo ich in meinem ersten Semester meiner 6monatlichen Dienstpflicht mit der Waffe genügte. Im Herbst 1908 bestand ich in Kiel die medizinische Vorprüfung. Die letzten 5 Semester studierte ich an der Universität München und bestand hier Ostern 1911 das medizinische Staatsexamen. Am 1. Juli 1911 trat ich als Medizinalpraktikant in das Allgemeine Krankenhaus Hamburg-Eppendorf ein. Nach 10 Monaten unterbrach ich mit ministerieller Genehmigung das praktische Jahr, um mich im Sommersemester 1912 an der Universität Kiel als Student der Zahnheilkunde immatrikulieren zu lassen.

Druck von August Pries in Leipzig.